1904
Stanford University Library
OCT
26
1904

Über
Puerperal-Eklampsia

mit besonderer Berücksichtigung

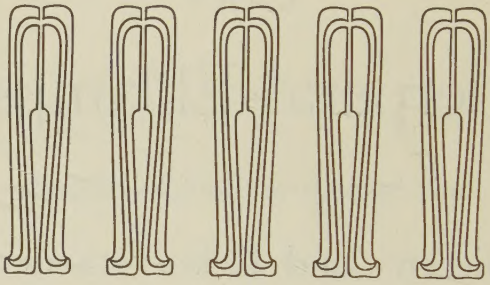
der Nieren- und Leberveränderungen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen
vorgelegt von

Toru Katagiri
aus Schizuoka (Japan).

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Mai 1904.

ERLANGEN
Adalbert Maletz, Schiffstrasse.

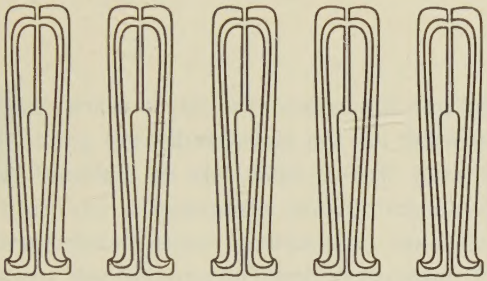


Seinen teuren ELTERN

in steter Liebe und

DANKBARKEIT

gewidmet vom Verfasser



Gedruckt mit Genehmigung

der medizinischen Fakultät

der Universität Erlangen

Referent: Herr Prof. Dr. Veit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0246

Man weiss nicht, wer zuerst auf den Zusammenhang der Albuminurie mit der Schwangerschaft hinwies, so viel steht jedoch jetzt fest, dass diejenige Form der Albuminurie, welche von Leyden zuerst als Schwangerschaftsniere bezeichnete, eine Erkrankung ist, die nur in der Schwangerschaft vorkommt. Diese Veränderung zeichnet sich dadurch aus, dass sie in verschiedener Stärke während der Schwangerschaft besteht und nach Ablauf derselben, oft auch nach erfolgtem Abgange der toten Frucht wieder verschwindet.

Durch diese Definition wird man ohne weiteres dazu geführt, eine Erklärung der Albuminurie zu finden, welche sich auf die Schwangerschaft selbst stützt.

Das eben Gesagte gilt, und zwar in noch höherem Grade, auch für die Eklampsie.

Unter puerperaler Eklampsie versteht man tonische und klonische Krämpfe des ganzen Körpers Schwangerer, Kreissenden und Wöchnerinnen, die in kürzeren Zwischenräumen anfallsweise auftreten und mit Verlust des Bewusstseins verbunden sind. Da man weiss, dass sie nur während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett vorkommt, so muss man auch bei ihr eine Erklärung finden, die aus der Schwangerschaft selbst sich aufbaut. Dass ein Zusammenhang zwischen Eklampsie und Schwangerschaftsniere besteht, ist sicher, denn in der Mehrzahl der Fälle von Eklampsie findet man Albuminurie, die vollkommen dem Charakter der Schwangerschaftsniere entspricht.

Aber wann dies auch heute alles klar liegt, so herrschte doch früher auf diesem Gebiete grosse Ungewissheit, so vor allem über die Genese der Albuminurie und noch mehr über diejenige der Eklampsie.

Dies will ich durch eine kurze Uebersicht über die Literatur zeigen.

Der Prozentsatz der Graviden, die an Albuminurie leiden, ist ein verhältnismässig geringer. So fand Mayer[1.] bei 106 graviden Frauen nur 5 mal, bei 36 Kreissenden und Frischentbundenen 31 mal, Litzmann bei 13 Kreissenden 37 mal, Möricke[2.] bei 100 Kreissenden 37 mal, von Winckel[3.] bei etwas über 100 Graviden 10 mal, Ingerslev[4.] bei 600 Schwangeren 27 mal, Flaischlen[5.] bei 1000 Schwangeren 26 mal, Mayer bei 1124 Fällen 61 mal, Hoffmann bei 170 Schwangeren nur 2 mal Albuminurie.

Die klinischen Erscheinungen der Eklampsie sind deutlich, aber über die Aetiologie dieser Krankheit giebt es noch verschiedene Theorien z. B. Gehirnanämie, Ureteren-Kompression, Intoxication mütterlichen, placentären, foetalen, bakteriellen Ursprungs.

Die Gegner, die eine Art reflektorischer Eklampsie annahmen, bestritten das Causalverhältnis zwischen Eklampsie und Albuminurie durch die Tatsache, dass nicht in allen Fällen von Eklampsie Albuminurie gefunden wird. In mehr als $^1/_5$ der Fälle scheint sie auch tatsächlich zu fehlen; aber es gilt dies doch nur für den Beginn der Eklampsie, später tritt sie doch meist noch ein.

Diejenigen Autoren, welche noch nicht mit voller Sicherheit ein konstantes Verhältnis zwischen Albuminurie und Eklampsie annehmen wollen, lassen es dahin gestellt, ob die Fälle von Eklampsie ohne Albuminurie der nämlichen Natur sind, oder ob ihre Aetiologie eine verschiedene ist.

In den meisten Fällen ist Eklampsie von Albuminurie begleitet.

Es ist gewiss, dass diese Erscheinung durch Lever[6.] (1843) allgemeiner bekannt wurde. Er hat nämlich in allen von ihm behandelten Fällen von Eklampsia parturientium schon während der Schwangerschaft oder doch während der Geburt Eiweiss im Urin gefunden.

Lever war auch der erste Autor, der Mitteilungen über den Eiweissgehalt des Urins bei Eklamptischen machte, er suchte schon die Aetiologie in einer Harnstoffintoxication.

Der erste, welcher von einer Nierenerkrankung der Schwangeren spricht, ist Rayer[7.], wenigstens gibt er an, bei den Autopsien Schwangerer öfters seine Nephrite albumineuse gefunden zu haben.

Albuminurie ohne Nephritis kommt öfter im Verlaufe der Schwangerschaft vor. Leyden trennt zuerst diese Affektion als „Schwangerschaftsniere" von der echten Nephritis. Albuminurie, die schon vor der Schwangerschaft bestanden, ist selbstverständlich in diesen Namen nicht mit inbegriffen, sondern nur die durch die Schwangerschaft selbst hervorgerufene.

Eiweiss tritt in den meisten Fällen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf, bei Kreissenden ist sowohl der Prozentgehalt an Eiweiss im Urin, als auch die Zahl der Fälle am höchsten.

Nach der Geburt geht gewöhnlich die Albuminurie rasch zurück und verschwindet nach und nach. Es bleibt aber immer eine gewisse Gefahr bestehen, dass sie ohne rationelle Behandlung in die wirkliche Nephritis oder Eklampsie übergeht, wenn auch sich mehrfach die Angabe findet, dass die Schwangerschaftsniere sich niemals in die echte Nephritis umwandelt.

Ueber die Aetiologie dieser Schwangerschaftsniere waren bisher die Autoren verschiedener Meinung. Die hauptsächlichsten Theorien sind: Anämie der Niere, Druck der Niere, Intraabdominaldruck, Giftwirkung und Stauung.

Nach Leyden[8.], Cohnheim, Spiegelberg[9.] ist die Aetiologie der Schwangerschaftsniere in Ernährungsstörungen zu suchen, die durch Anämie der Niere entstanden sind. Die Ursachen der Anämie sehen sie in einem Krampfe der Nierenarterien, welcher reflektorisch durch die Reizung sensibler Nerven des Genitaltraktus erzeugt wird. Als Reize sind zu nennen: die Schwangerschaftswehen, starke Ausdehnung des Uterus, Eintritt des Kopfes in das Becken.

Flaischlen[5.] nimmt ebenfalls als Ursache der Schwangerschaftsniere Nierenanämie an, verursacht durch reflektorische Kontraktion der Nierenarterien, welche der Uterus auslöst. In einer Reihe von Fällen treten nach ihm diese

zirkulatorischen Veränderungen der Niere erst auf, wenn die Wehen beginnen.

Hiller[10.] und Halbertsma[11.] führen die klinischen Erscheinungen der Schwangerschaftsniere auf mangelhafte Ernährung des Nierengewebes und fettige Entartung desselben zurück, was dadurch zu stande komme, dass die schwangere Gebärmutter die Harnleiter zusammendrücke und so Harnstauung verursache. Aufrecht gelang es auch, durch Unterbindung der Harnleiter am Tiere Erscheinungen hervorzurufen, wie sie bei Schwangeren beobachtet werden.

Frerichs[12.], Meyer[13.], Litzmann nehmen den intraabdominellen Druck, hervorgerufen durch Vergrösserung des Uterus, straff gespannte Bauchdecken bei Erstgebärenden, Zwillingsschwangerschaften u. s. w. als Ursache der Schwangerschaftsniere an.

Fischer[14.] stützt durch seine Beobachtungen der klinischen Symptome und seine anatomischen Befunde die Stauungstheorie.

Möricke[2.] tritt denen entgegen, welche die bei Kreissenden auftretende Albuminurie dem erhöhten Blutdruck zuschreiben, indem er die negativen Resultate Frerich's, Rosenstein's und Burckart's heranzieht. Auf Grund seiner ganz objektiv gehaltenen Versuche kann er die Albuminerie bei der Geburt nur dem behinderten Abflusse des venösen Nierenblutes zuschreiben. Dies wird nach ihm aber dadurch bewirkt, dass durch die Wehen die Gestalt der Gebärmutter sich verändert und die Bauchmuskeln und das Zwerchfell sich kontrahieren, wodurch der Inhalt des Abdomens zusammengedrückt wird. Dieselbe Stauungstheorie wendet er an auch bei den in der Schwangerschaft entstandenen Nephritiden; der Druck des schwangeren Uterus sei allerdings in Bezug auf die Nierenorgane kein direkter, der allgemeine Druck aber im Peritonealraume sei so erhöht, dass er Stauungen in den Nieren hervorrufen und zum Morbus Brightii führen könne.

Bamberger, Lange und andere stimmen ihm bei.

Bartels[15.] tritt dieser Hypothese entgegen, indem er einwirft, dass im Abdomen noch grössere Geschwülste vorkommen, ohne Albuminurie hervorzurufen.

Peter[16.] und Schroeder[17.] leiten die Affektion von einer in der Schwangerschaft vermehrten Funktion der Nieren her, wodurch diese sich entzünde.

Die Erklärungsversuche für die Entstehung der Eklampsie decken sich mehr oder weniger, wie schon oben erwähnt, mit denen der Schwangerschaftsniere. Im einzelnen werden folgende Theorien aufgestellt:

Frerich's[72.] liess die wahre Eklampsia parturientium nur bei Bright'scher Nierenaffektion auftreten. Ursache ist nach ihm urämische Intoxikation, hervorgerufen durch Ansammlung von Harnstoffen im Blut. Diesen Harnstoff lässt er mittelst eines hypothetischen Fermentes in kohlensaures Ammoniak umgewandelt werden; ohne dieses Ferment aber bleibt auch bei grösseren Mengen Harnstoff im Blute die Giftwirkung aus. Diese Annahme Frerich's konnte jedoch niemals nachgewiesen werden und die schnelle Heilung der Mehrzahl der Fälle von Eklampsie spricht mit Sicherheit gegen die Annahme einer echten Nephritis.

Stumpf[18.] fand Aceton und Zucker im Urin Schwangerer. Er lässt sich deshalb dahin aus, dass stickstofffreie Substanz, die vom Foetus in den mütterlichen Organismus übergeht, vielleicht für Eklampsie aetiologisch sein könne.

Schröder[17.] erklärt die akute Gehirnanämie als direkte Ursache der Eklampsie. Die Anämie aber werde durch Gefässkonvulsionen erzeugt, die ihren Ursprung einerseits von einem Nierendefekt, andererseits von der Reizung der peripheren Nerven ableiten können.

Halbertsma[11.] führt eine neue Theorie „Kompression der Ureteren" ein. Der schwangere Uterus komprimiere die Ureteren, wodurch der Harn retiniert werde. Die Dilatation der Ureteren gehe herab bis zum kleinen Becken. Beweise für diese Theorie sieht er in dem öfteren Auftreten der Eklampsie bei Zwillingsschwangerschaften, bei alten I paren und bei engem Becken. Die mehr oder weniger starke Spannung des Nierenbeckens hat nach ihm Einfluss auf die Heftigkeit der Konvulsionen.

Traube[18.]b und Rosenstein stellen eine Hypothese auf, nach welcher die Aetiologie der Eklampsie in

mechanischen Zirkulationsstörungen liegen soll. Traube führt sie auf Hirnödem und dadurch bewirkte Anämie des Gehirns zurück. Die Oedemflüssigkeit komprimiere die Hirnkapillaren.

Rosenstein stimmt dem bei, doch kann nach ihm auch retinierter Harnbestandteil den Krampf der Hirnarterien bedingen, und er sagt dazu, dass das Blut der Schwangeren hydrämisch ist. Erkrankungen der Niere sind nach diesem Autor nicht eigentlich aetiologisch.

Rivière[19.)] erklärt die Eklampsie für eine der Uraemie sehr nahe verwandte Affektion, von dieser nur dadurch unterschieden, dass ausser der Insufficienz der Niere auch eine solche der Leber, des Darmes, der Lungen und der Haut stattfinde. Er stellt den Vorgang so dar, dass eine während der Schwangerschaft stärker auftretende toxische Substanz eine Funktionsstörung der Niere herbeiführt. Die Ausscheidung der Gifte wird deshalb erschwert, sie häufen sich immer mehr im Körper an und führen schliesslich zu eklamptischen Anfällen.

Spiegelberg[9.)] vertrat die Anschauung, dass die Aetiologie der Eklampsie ein Nierengefässkrampf sei, durch Reflexe von der Gebärmutter ausgelöst. Dieser Krampf retiniere teilweise oder ganz die Harnbestandteile, welche toxisch wirken und durch die Vergiftung zu Krämpfen führen.

Bouchard spricht die Eklampsie als eine Art von Vergiftung an, bedingt durch Autointoxikation infolge von Retention von Stoffen der foetalen regessiven Matamorphose im Blute, die sonst ausgeschieden werden sollten. Er machte eine Reihe von Injektionen mit menschlichem Urin an Tieren und schloss aus der Menge des injizierten Urins, die gebraucht wurde um Vergiftungserscheinungen auszulösen oder den Tod herbeizuführen, auf den Grad der Giftigkeit.

v. Winckel[3.)] und Schauta führen für eine Anzahl Fälle die Aetiologie der Eklampsie auf Gehirnödem und Gehirnanämie zurück.

Macdonald[20.)] wird durch seine Sektionsbefunde dahin geführt, die Anämie als vasomotorische Störung anzusehen. Als hauptsächliche Ursache nimmt er eine

Giftwirkung auf das Gefässzentrum an. Durch Degeneration des Epithels der Harnkanälchen komme Harnstauung zu stande, wobei die übrigen durch das gequollene dequamierte verschlossen werden.

Blanc[21.)] entdeckte in zwei Fällen von Eklampsie im Harne Mikroorganismen. Durch Einimpfen derselben gelang es ihm, an seinen schwangeren Versuchstieren Eklampsieanfall auszulösen. Der Sektionsbefund war folgender: Die Niere zeigte makroskopisch Hyperämie, entzündliche Infiltration und parenchymatöse Degeneration, die Leber makroskopisch Hyperämie und miliare Abszesse, mikroskopisch trübe Schwellung der Leberzellen. An den Impfstellen entstanden Abszesse.

Dolerés führte als Aetiologie der Eklampsie bakterielle Infektion ein. Er fand im Harne Gravider bei Albuminurie Bazillen. Er legte Kulturen an, machte damit Injektionen, welche der Eklampsie ähnliche Erscheinungen auslösten.

Gegen die bakterielle Erklärung wurden aber erhebliche Bedenken geltend gemacht.

Schmorl[22.)] hat Fälle von Eklampsie ohne Krampf am 9. Mai 1901 in der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden mitgeteilt. Er gibt dazu zwei Hypothesen: „Entweder war die Intoxikation eine so schwere, dass eine Lähmung des Zentralnervensystems eintrat, analog den Wirkungen anderer Gifte, oder die Organveränderungen führten zum Exitus, bevor die Reizhöhe erreicht war, die zur Auslösung der Krämpfe notwendig ist".

Der bei allen drei Fällen übereinstimmende Sektionsbefund ergab Nierenveränderungen: degenerative Prozesse am sezernierenden Parenchym und zwar vorwiegend am Epithel der gewundenen Haarkanälchen, multiple hämorrhagische und Nekrose der Leber, schwere parenchymatöse Degeneration und Nekrosen nebst Blutungen im Herzfleisch, multiple Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn, dann multiple Thrombenbildung in den inneren Organen. Zwei dieser Fälle weisen durch das Alter der Veränderungen auf eine Nephritis hin, die schon vor der Konzeption bestanden hatte.

Kollmann[23.] erblickt das aetiologische Moment der Eklampsie in der Autointoxikation hervorgerufen durch den bei Graviden erhöhten Fibringehalt des Blutes. Giftige, wasserstoffgebende, stickstoffhaltige Stoffwechselprodukte maternaler, als auch foetaler Zellen werden nach seiner Theorie wegen Nephritis oder mechanischer Stauung nicht weiter im Organismus umgewandelt, die kolloidalen Globuline häufen sich im Blute durch den vom Foetus bedingten intensiven Stoffwechsel an und lösen durch ihre Toxinwirkung Eklampsie aus.

A. Dienst[24.] (1901) fand bei der Sektion Schwangerer, die an Eklampsie litten, und deren Kinder in den Organen, im Blute und Harne immer gleiche Veränderungen. Als Ursache dieser Affektion nimmt er das unvollständige Funktionieren des Herzens und der Nieren an. Ist die Funktion des Herzens, der Niere und der Leber ungenügend, so sammeln sich die Stoffe der regressiven Endprodukte der Frucht zuerst im Blute der Mutter an, es entsteht Fibrin, und eine Veränderung des Blutes der Mutter und Kindes tritt ein. Dieses Gift greift vor allem die Sektionsorgane „Leber und Niere" an, es macht in diesen Organen zahlreiche Thrombosen, hierauf folgt regressive Degeneration des Gewebes.

Wenn Blutzirkulationsstörungen plötzlich auftreten, so nimmt nach ihm die Leber mehr Blut als die Niere an; die Gewebeveränderungen treten also zuerst in der Leber auf. Sind ferner die Stoffe der regressiven Endprodukte im Blute der Mutter sehr angehäuft, so kann Eklampsie ausgelöst werden, ohne dass es schon zur regressiven Degeneration der Nieren gekommen ist. In diesem Falle ist Eklampsie nicht mit Albuminurie verbunden, es ist auch anatomisch keine Veränderung zu finden. Wenn aber der eklamptische Anfall nur allmählich kommt oder er selbst längere Zeit anhält, so werden auch die Nieren in Mitleidenschaft gezogen und Albuminurie tritt auf. Ist die Blutveränderung der Mutter chronisch, so wird auch das Blut des Kindes verändert; Mutter und Kind zeigen dann gleiche pathologische Veränderungen.

Während bei allen bisherigen Ansichten wenig auf den Zusammenhang der Affektionen bei Schwangerschaft mit

den anatomischen Veränderungen der Placenta geachtet wurde, tritt dies zuerst in den Mitteilungen Winters hervor.

Winter[25.] (1885) beobachtete, dass eine der Ursachen für Albuminurie darinnen lag, dass sich die Placenta vorzeitig gelöst hatte.

Dr. Meier[1.] und Simpson u. a. teilen weitere Fälle von Albuminurie mit, die ihre Aetiologie in Placentarerkrankung und im Tode der Frucht finden.

Wiedow[26.] findet durch seine Versuche, dass die weissen Knoten in der Placenta, die im wesentlichen als das Produkt einer Coagulationsnekrose der Zottenepithelien zu erklären seien, auf einen Zusammenhang zwischen Placentarveränderung und Albuminurie hinweisen, und glaubt mit Simpson und Fehling, dass die Placentarveränderung die Folge der Albuminurie ist.

Wiedow lässt die Fälle von Schwangerschaftsniere, bei denen es sich nur um Verfettung der Glomerulusepithelien handelt, eben so wenig zur vorzeitigen Geburt wie zur Eklampsie führen. Wenn aber die Anämie hochgradig, länger anhaltend und anzunehmen ist, dass eine Verminderung der Harnstoffausscheidung durch die ausgedehntere Verfettung der Epithelien eintritt, so ist Gefahr vorhanden, dass Eklampsie hinzutritt, ausgelöst durch die Harnstoffausscheidung im Blut.

Ueberblickt man die bisherigen Angaben über Albuminurie und Eklampsie während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, so ergibt sich:

1.) Unsere bisherigen Kenntnisse erklären den Zusammenhang dieser Erscheinungen mit der Schwangerschaft nicht.

2.) Die als Schwangerschaftsniere und Eklampsie beschriebenen Zustände kommen nur im Zusammenhange mit Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett vor.

3.) Bei Eklampsie findet man meist Albuminurie, bei Albuminurie aber nicht immer Eklampsie.

4.) Man kann Albuminurie noch nicht erklären; aber selbst wenn dies der Fall wäre, so könnte man die Eklampsie noch nicht ohne weiteres deuten, weil Eklampsie nicht ausserhalb Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett vorkommt.

5.) Man findet bei Albuminurie Placentarveränderungen.

Unter diesen Umständen erscheint es mir berechtigt, die Untersuchungen in Bezug auf die Pathogenese der Albuminurie und Eklampsie weiter fortzusetzen.

Prf. Veit[27.] hatte sich schon im Mai 1901 auf dem Kongresse zu Giesen dahin ausgesprochen, dass die Toxine, die die Eklampsie auslösten, vom Zottensyncytium herrührten, das in dem Blutstrom der Mutter aufgenommen wird, wie letzteres zuerst bei Eklampsie Schmorl fand.

Veit hat ferner Albuminurie durch Einbringung von genügend grossen Mengen Placentagewebe in die Bauchhöhle von Kaninchen erzielt. Er führt diese Albuminurie auf Giftwirkung zurück, und zwar kommt das Gift von den Zotten der eingebrachten Placenta her, eine eigentliche Substanz ist aber noch nicht bekannt.

Analog zieht er zur Erklärung der Symptome der Schwangerschaft die Aufnahme von Zellen der Eiperipherie heran und nimmt an, dass in Folge dessen im Blute der Schwangeren physiologische Veränderungen stattfinden, die bei plötzlicher oder dauernd gesteigerter Aufnahme in pathologische Zustände „Schwangerschaftsniere" übergehen können. Wie es in Toxin gibt, so existiert auch ein Antitoxin. Prf. Veit stützt diese seine Hypothese durch die Seitenkettentheorie von Ehrlich wie folgt: Das Zottensyncytium, welches durch Deportation in das mütterliche Blut gelangt, trifft auch die Erythrocyten. Beide Elemente, Erythrocyten und Chorionepithelien wirken nun in gleicher Weise aufeinander ein: die Erythrocyten bilden einen Antikörper gegen die Chorionepithelien, die Chorionepithelien einen Antikörper gegen Erythrocyten. Die Chorionepithelien werden durch Seitenketten an die Erythrocyten gebunden, gleiche Seitenketten können andere Chorionepithelien auflösen. Die Erythrocyten werden durch Seitenketten an die Chorionepithelien gebunden, gleiche Seitenketten können andere Erythrocyten auflösen.

Liepmann[28.] leugnet dagegen die Giftwirkung menschlicher Placenta auf den tierischen Organismus. Er injizierte möglichst dicke Placentaraufschwemmung im Gewichte von 10—20 g mit Spritze in den Peritonealraum

und zwar in Intervallen von 3 5 Tagen. Er machte im Ganzen bei 16 Versuchstieren 55 Injektionen, keine einzige aber hat irgendwelche Symptome ausgelöst. Nur in zwei Fällen konnte er deutlich, in einem Falle Spuren von Eiweis konstatieren. Zur Festsetzung der grössten Menge Placentargewebe, die vertragen werden kann, injizierte er einem Tiere 64, 5 g Placentarbrei, ohne jeden Erfolg. Die Reaktion blieb negativ, das Tier völlig gesund. Das Auftreten der Albuminurie in seinen Fällen führt er auch nicht auf Toxinwirkung zurück, sondern erklärt sie nach Leube als physiologisch; der Organismus konnte die Menge des injizierten Albumens nicht verabeiten und schied es durch die Niere aus.

Ascali[29.] stellte sich die Aufgabe, die physiologische Wirkung der Syncytiolysine zu studieren. Er manipulierte vornehmlich mit zwei syncytiolytischen Serumarten: mit einem Heterosyncytiolysin, gewonnen durch Behandlung von Kaninchen mit Meerschweinchenplacenten, und einem Isosyncytiolysin, gewonnen durch Behandlung von Kaninchen mit Kaninchenplacenten.

Heterosyncytiolytisches Serum schwangerer Meerschweinchen subkutan injiziert verursachte keine Störung des Allgemeinbefindens noch der Schwangerschaft. Höchstens konnte eine geringgradige Albuminurie konstatiert werden.

Dieses Cytotoxin, in die Blutbahn gebracht, liess ebenfalls keinen Einfluss auf die Schwangerschaft erkennen, bei mittlerer Dosierung trat höchstens Albuminurie auf. In einem Falle, in welchem die Einspritzung in die Carotis erfolgte, trat nach 24 Stunden der Tod ein. Subdural dagegen appliziert wirklich das Gift sofort, auch schon in Dosen von 0,3 - 1^0 g. Die Tiere fielen in tiefes Koma, unterbrochen durch tetanische, klonische und tonische Krämpfe, in kurzer Zeit trat der Tod ein. Schwangere Tiere starben unentbunden. Der Sektionsbefund hatte nichts Charakteristisches. Wurden nur 0,1 g Serum injiziert, so traten die nämlichen Erscheinungen auf, nur leichter, und die Tiere erholten sich vollständig.

Mit isosyncytiotoxischem Serum konnte er die nämlichen Symptome hervorrufen, aber bedeutend schwächer, wie mit heterolytischem Serum. An der Hand seiner Versuche,

die ergaben, dass die im Organismus auftretenden Syncytiotoxine der Eklampsie ähnliche Symptome machen können, kommt er zu der Ansicht, dass die von verschleppten Plazentarzellen herrührenden Cytotoxine bei der Entstehung der Eklampsie in Frage zu kommen haben; ferner dass Syncytiolysine im Stande sind unter geeigneten Verhältnissen schwere nervöse Erscheinungen auszulösen, die zum Exitus führen können. Die Ursache der so häufigen Komplikation der Eklampsie mit Albuminurie sieht er darin, dass bald die neurotoxischen Komponenten überwiegen, welche zu Krämpfen und Koma führen bald die nephrotoxischen, welche Albuminurie erzeugen.

Weichardt[30.)] lehrt ebenfalls, dass die Ursachen des Eklampsiesymptomenkomplexes in dem Mangel an Antitoxinen gegen die Toxine zu suchen seien, die bei der Cytolyse von Placentarelementen frei werden. Er stützte seine Lehre experimentell. Er hob die Antikörper bildende Tätigkeit des Organismus künstlich auf und erzeugte durch Injektion von Placentarbestandteilen Organveränderungen, die denen bei der menschlichen Eklampsie beobachteten fast gleich waren. Er wurde dadurch auf diese Experimente geführt, weil einerseits angesehene Bakteriologen etwaige Erreger der Eklampsie nicht finden konnten, andererseits aber Schmorl nachwies, dass sich in den Gefässen Eklamptischer auffallend viele aus der Placenta stammende Syncytialzellen vorfinden. Er machte an 9 Kaninchen mit menschlichem, syncytiolysiertem, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmtem, zerriebenem Placentargewebe Injektionen in das subkutane Gewebe an der rechten Ohrmuschel. Drei seiner Kaninchen starben, zwei von diesen unter Krampferscheinungen, der Tod des dritten konnte nicht beobachtet werden. Sein Sektionsbefund ist folgender: Die Leber zeigte schon makroskopisch ein buntes Bild, kleine unregelmässige, etwa stecknadelkopf grosse dunkelrote Stellen wechselten mit helleren ab. Das Mikroskop zeigt hämorrhagische Nekrose. In den nekrotischen Stellen liessen sich mittels der Weigert'schen Fibrinfärbung deutlich Fibrinnetze nachweisen. Die Kerne der in diesen Fibrinnetzen gelegenen Leberzellen nahmen nur noch schwache, teilweise sogar

keine Färbung an, auch das Protoplasma der Zellen konnte mit Eosin kaum mehr tingiert werden, die Zellgrenzen waren verschwommen. Breite Inseln roter Blutkörperchen, deren Grenzen an vielen Stellen nicht mehr zu unterscheiden waren, fanden sich zwischen den Leberzellen. Ausgedehnte Thrombosen der kleineren peripportalen, venösen und kappillaren Gefässe zeigten sich in der Leber, die grösseren Gefässstämme dagegen waren frei.

Die Niere war in typischer Weise verändert. Das Epithel der Tubuli kontorti wies starke albuminöse Trübung auf, es war gequollen und an einigen Stellen entschieden nekrotisch. Die Glomeruli hatten wenig gelitten, es fanden sich nur Thromben in den Kapillaren der Glomerulischlingen. Auch in den grösseren Arterien und Venen der Niere konnten Thromben nachgewiesen werden. Die Kapillaren der Lungen waren mit roten Blutkörperchen überall dicht gefüllt. Auch in den übrigen Organen findet man häufig Thrombosen in den kleinen Gefässen.

Die anderen Versuchskaninchen blieben alle gesund und zeigten nicht die geringste Störung. Weichardt sucht den Grund dieser, so sehr abweichenden Resultate darinnen, dass in den Versuchen mit positivem Erfolge Antitoxine nicht in genügender Menge vorhanden waren, freie Toxine ketteten sich so an Körperzellen und Eklampsie konnte ausgelöst werden. In den 6 Fällen mit negativem Erfolge waren eben in genügender Menge Antitoxine vorhanden, um die frei werdenden Toxine zu verankern. Da die natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus nicht berechnet werden können, so ist auch eine genaue Dosierung, die immer Erfolg hat, unmöglich, man ist dem Zufall unterworfen.

Opitz[31.)] injizierte mit Kochsalzlösung gespülte und verdünnte, blutfreie Placenta in Dosen von 20 ccm in die Bauchhöhle von Kaninchen. Mehrere Kaninchen gingen ein, die übrigen lagen krank wie tot und liessen sich anfassen, ohne zu reagieren. Der Urin, obwohl nicht untersucht, besass zweifellos Reaktion.

Steffeck[32.)] erklärte im Verlaufe der nämlichen Debatten, dass das Syncytium nicht aetiologisch sei, denn die Schwangerschaft müsste dann eine der schwersten Infektionskrankheiten sein.

Czempin[33.] dagegen erklärt die Schwangerschaft, wenn auch nicht als Infektionskrankheit, so doch für einen derartig intensiven chemischen Prozess, dass er zur Intoxikation führen kann. Er begründet seine Ansicht damit, dass sich der Foetus in der kurzen Zeit von 40 Wochen aus den Nährstoffen der Mutter durch Umwandlung und Zersetzen der Nährstoffe einerseits aufbauen, andererseits aber auch noch zu erhalten hat. Die Stoffe der regressiven Metamorphose der Eiweissstoffe aber sind unzweifelhaft Gifte, ihre Endentwickelung der Harnstoff.

Aber unabhängig von der Entscheidung über die Frage, ob die experimentelle Albuminurie mit der Schwangerschaftsniere und der Eklampsie zusammenhängt, ist das Studium der experimentellen Albuminurie, welches grossen Wert hat und uns in jeder Richtung etwas weiter bringt. Vor allem ist von Bedeutung, welche anatomischen Veränderungen in Niere und Leber durch das Experiment verursacht werden, und wie diese zu deuten sind. Laut der Angabe Weichardt's sind diese Veränderungen mit denjenigen der Eklampsie analog.

Der anatomische Befund Leyden's[8.] und Fleischlen's ergibt, dass bei Schwangerschaftsniere eine Verfettung der Nierenepithelien durch Zirkulationsstörung vorliegt. Das Vorkommen von Fettkörnchen ist nach ihnen vom klinisch diagnostischen Standpunkte aus charakteristisch für Schwangerschaftsniere.

Die eigentlichen pathologischen Veränderungen der Eklampsie erkennen wir noch nicht. In den meisten Fällen von Eklampsie aber ist die Niere und die Leber verändert, in nur wenigen Fällen können auch pathologische Veränderungen an Lunge, Gehirn, Harnleiter u. a. wahrgenommen werden.

Schmorl[22.] gibt folgende Beschreibung der Nieren- und Leberveränderungen bei Eklampsie. Beide Organe erkranken an degenerativen Prozessen, sie zeigen trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrose der sezernierenden Drüsenepithelien. Bei ersterer sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen ergriffen, bei letzterer die Epithelien der Acini, wozu noch Blutungen in der

Peripherie der Arcini und Thrombenbildung in den inter- und intraacinösen Pfortaderästen kommen.

A. Dienst[24]) veröffentlicht eine Reihe von Sektionsbefunden eklamptischer Mütter und deren Früchte. Die Leber zeigte makroskopisch in einem Falle (Kind nach 3 eklamptischen Anfällen gestorben) eine unveränderte spiegelglatte Oberfläche, in den anderen Fällen war sie glatt mit landkartenartigen Blutungen. Die Niere war in allen Fällen geschwollen, manchmal von gesprengeltem Ansehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die bekannten Veränderungen bei Eklampsie in mehr oder weniger starkem Grade. In den undeutlich konstruierten Leberzellen mehr oder weniger difuse degenerative fettige Einlagerung bis zum Detritus. Der Harnkanälchenraum ist angefüllt teils mit zerfallenen nekrotischen Epithelien teils mit hyalinen Zylindern, dazwischen manchmal regellos Blutkörperchen. Gefässe prall mit Blut gefüllt und teilweise thrombosiert. Die Glomeruli sind grösstenteils gut erhalten, hie und da atrophiert und hyalin degeneriert mit bindegewebiger Verdickung, ihre Kapillaren meist sehr geschwollen. Das Epithel der gewundenen und geraden Harnkanälchen ist trübe geschwellt, bald leicht, bald schwer fettig degeneriert bis zum Detritus.

Ich habe mir nun die Frage gestellt, ob die durch das Einbringen der Placenta entstandenen Leber- und Nierenveränderungen bei Tieren wirklich in eine Linie mit denjenigen zu stellen sind, welche wir bei Schwangerschaftsnephritis und Eklampsie finden.

Ich beginne mit dem Bericht meiner Experimente.

I. Tierversuch.

Am 15. Juni 1903 entnahm ich eine Placenta. Meine Hände, die äusseren Genitalien der kreissenden Frau und selbstverständlich auch die Instrumente waren streng desinfiziert. Ein Teil dieser Placenta wurde in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht. Hierauf wurde der Bauchteil eines männlichen, mageren, jungen Kaninchens streng desinfiziert, auch die dazu gebrauchten

Instrumente, und die Bauchwand ca. 3 cm lang durchschnitten. Durch die Bauchwunde brachte ich die Placenta im Gewichte von 10 g, in 10 Stückchen von je 1 g zerschnitten, in die Bauchhöhle. Die Bauchwunde wurde dann durch eine vierknöpfige Seidennaht geschlossen und mit Kollodiumgaze verbunden.

Am folgenden Tage, den 16. Juni, vormittags 8 Uhr untersuchte ich das Kaninchen. Ich fand es zwar etwas ermattet, aber noch lebhaft beweglich. Körpertemperatur in der Axille 39°. Die Wundfläche trocknet ohne Geruch. Um 1 Uhr nachmittags erneute Untersuchung. Wundfläche trocken, Körpertemperatur 39°. Bei der am 17. Juni morgens 7 Uhr stattgefundenen Untersuchung zeigte sich das Kaninchen entkräftet. Wundfläche normal. Körpertemperatur 39°. Um 1 Uhr mittags Körpertemperatur 39,1°. Um 4 Uhr nachmittags am 17. Juni, also 48 Stunden nach der Operation, lebte das Kaninchen nicht nur noch, sondern es befand sich augenscheinlich wohl.

Hernach wurde das Kaninchen durch einen Schlag in den Nacken getötet, und sofort ein Stück der Leber und die ganze linke Niere in 10% Formalinlösung gebracht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich, dass die Placentastücke mit der Serosa des Darmes verwachsen waren, sie sind ohne Reizerscheinungen des Peritoneums aseptisch angewachsen. Die Nieren sind braunrot, etwas weich. Tunica propria venalis ist leicht ablösbar. Der Magen ist mit Speise ziemlich angefüllt. Auch die Leber ist von normaler Farbe. Der durch Anstecken der Blase gewonnene Harn zeigt mit Ferrocyankali-Essigsäure eine deutliche Trübung. (Eiweiss).

Der Befund der mikroskopischen Untersuchung war folgender:

Die Epithelzellen der Harnkanälchen sind im allgemeinen angeschwollen, die Grenzen zwischen den Kernen und dem Protoplasma sind nicht scharf, sondern undeutlich. Das Protoplasma ist nicht hell, wie bei normalen Zellen, sondern trübe. Auch die Grenzen zwischen den Epithelzellen sind undeutlich oder verschwunden. Die Kerne nehmen den Farbstoff bald normal, bald sehr wenig oder gar nicht an (verschwunden). Hyaline Masse ist

in den Harnkanälchenraum eingedrungen. Diese Masse ist von verschiedener Form und schliesst Blutkörperchen und abgestossene Epithelzellen ber Harnkanälchen ein.

Die Epithelzellen der Glomerulikapseln sind ebenso wie bei den Epithelzellen der Harnkanälchen umgeformt.

Die Zellen der Leber sind deutlich verändert. Das Protoplasma besitzt nicht mehr die normale Beschaffenheit, sondern ist durch Einlagerung von Eiweiss stark getrübt und die Grenzen zwischen ihm und dem Kerne sind undeutlich. Auch die Grenzen der Zellen unter sich sind undeutlich konturiert oder verschwunden.

II. Versuch.

Am 3. Juli 1903 entnahm ich eine Placenta. Die Desinfektion war nach allen Seiten hin auf das sorgfältigste durchgeführt. Ein Teil dieser Placenta wurde in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht.

Die Bauchteile eines männlichen, mageren und jungen Kaninchens wurden streng desinfiziert, ebenso die zur Operation nötigen Instrumente und hierauf die Bauchwand dieses Kaninchens ca. 3 cm lang durchschnitten. Durch die Bauchwunde brachte ich die Placenta im Gewicht von 10 g in 10 Stückchen zerschnitten, in die Bauchhöhle. Die Bauchwunde wurde dann durch eine 3 knöpfige Seidennaht geschlossen und mit Kollodiumgaze verbunden.

Am 4. Juli vormittags 7 Uhr fand ich die Wundfläche trocken, Körpertemperatur 39°, um 7 Uhr nachmittags zeigt sich die Wundfläche ganz normal, Körpertemperatur 39,2° (Achsel).

Auch am 5. Juli konnte ich nichts Abnormes entdecken, Körpertemperatur am Morgen 39,1°, am Abend 39,2°. Das Kaninchen ist ermattet. Am 5. Juli nachmittags 8 Uhr, also nach 48 Stunden, wurde das Kaninchen durch einen Schlag in den Nacken getötet und sofort ein Stückchen aus der Leber und die linke ganze Niere in Alkohol gebracht.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, dass die Placentastücke eine rötlich weisse Masse bilden, von der Serosa des Darmes überzogen und mit der Darmwand

verwachsen sind. Die Darmwand selbst zeigt keine Reizerscheinungen. Die Nieren sind dunkelbraunrot, weich, Tunica propria venalis ist leicht ablösbar. Der Magen ist mit Speise angefüllt. Die Leber ist von normaler Farbe.

Bevor das Tier getötet wurde, entnahm ich mit Katheter den Urin. Er war trübe, gelbbraun, sehr dick und zeigte alkalische Reaktion. Nach Filtration durch Ferrocyankali-Essigsäure ist die Trübung noch gering.

Der Befund der mikroskopischen Untersuchung war folgender:

Die Epithelzellen der Harnkanälchen und Glomerulikapseln sind im allgemeinen angeschwollen. Die Grenzen zwischen dem Protoplasma und den Kernen sind nicht scharf, sondern undeutlich. Das Protoplasma ist nicht hell, sondern etwas trübe. Auch die Grenzen zwischen den Epithelzellen selbst sind undeutlich oder verschwunden. In den Harnkanälchen sind Zylinder, aus Blutkörperchen gebildet, hyaline Zylinder und abgestossene Epithelzellen. Die Kapillargefässe sind zum Teil sehr blutreich, etwas erweitert, die Kapillargefässwand ist manchmal gesprengt und in das Zwischengewebe Blut infiltriert.

Die Leberzellen zeigen dieselbe Veränderung wie beim ersten Versuche. Die Leberzellen sind im allgemeinen trübe und angeschwollen. Das Protoplasma besitzt nicht mehr die normale Beschaffenheit, die Grenzen zwischen ihm und dem Kerne sind unklar. Auch die Grenzen der Zellen unter sich sind undeutlich konturiert oder ganz verschwunden. Die Kapillargefässe sind blutreich.

III. Versuch.

Am 18. Juli 1903 entnahm ich nach Desinfizierung wie in den vorhergehenden Fällen eine Placenta. Ein Teil dieser Placenta wurde in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht. Am 18. Juli nachmittags brachte ich die Placenta im Gewichte von 10 g in 10 Stückchen zerschnitten in die Bauchhöhle eines jungen weiblichen, gut gemästeten Kaninchens. Die Bauchteile des Tieres, Operateur und die zur Operation nötigen Instrumente waren ebenfalls gut desinfiziert. Die ca. 3 cm lange

Bauchwunde wurde durch eine dreiknöpfige Seidennaht geschlossen und mit Kollodiumgaze verbunden.

Am 19. Juli fand ich mein Versuchskaninchen zwar etwas entkräftet, die Wundfläche aber war trocken, auch sonst nichts Abnormes.

Am 20. Juli ist die Entkräftung des Kaninchens vorgeschritten, es ist ganz still und frisst nicht. Wundfläche normal, auch sonst nichts Besonderes. Am selbigen Tage untersuchte ich den Harn, den ich mit Katheter entnahm. Ich fand ihn gelbbraun durchsichtig, dickflüssig. Er reagierte sauer und bei Behandlung mit Ferrocyankali-Essigsäure trat eine deutliche Trübung ein.

Das Kaninchen wurde durch einen Schlag in den Nacken getötet. Ein Stück der Leber und die ganze linke Niere wurde in Alkohol gebracht.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich, dass die Placentastücke zusammengeballt, mit der Serosa des Darmes überzogen und mit der Darmwand verwachsen waren. Dieser ganze Prozess verlief wiederum aseptisch, denn das Peritoneum zeigt keine Reizerscheinung.

Die Nieren sind rot, weich. Die Tunica propia renalis ist leicht ablösbar. Der Magen ist mit Speise ziemlich angefüllt. Die Leber hat normale Farbe.

Mikroskopischer Befund. Die Epithelzellen der Harnkanälchen waren stark angeschwollen, an den Kernen aber konnte ich keine deutliche Veränderung wahrnehmen. Das Protoplasma ist durch Einlagerung von Eiweiss stark getrübt, die Grenzen zwischen dem Kerne und dem Protoplasma und den einzelnen Epithelzellen selbst sind undeutlich geworden oder verschwunden. Auch die Glomeruli sind in derselben Weise wie bei den Epithelzellen der Harnkanälchen angeschwollen und getrübt, wodurch die Grenzen ebenfalls undeutlich geworden sind.

Die Leberzellen sind im allgemeinen getrübt, so dass die Grenzen zwischen dem Kerne und dem Protoplasma nicht mehr unterschieden werden können; dasselbe ist mit den Zellgrenzen selbst der Fall. Die Zentralvenengefässe sind mit Blut ziemlich angefüllt, die Blutmasse selbst haftet an der Gefässwand, was auf Stauung schliessen lässt.

IV. Versuch.

Am 18. Juli 1903 entnahm ich eine Placenta. Die Desinfektion wurde in jeder Hinsicht sorgfältig durchgeführt. Ein Teil dieser Placenta wurde in sterilisierter physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt. Am 18. Juli nachmittags 5 Uhr machte ich den Bauchschnitt von ca. 3 cm Länge nach den Gesetzen der Asepsis und brachte Placenta, 10 g schwer und in 10 Stückchen zerschnitten, unter den übligen Kautelen in die Bauchhöhle eines jungen weiblichen Kaninchens, welches gut genährt war. Die Bauchwunde wurde durch eine dreiknöpfige Seidennaht geschlossen, hierauf Verband mit Kollodiumgaze.

Am 19. Juli konnte ich eine eingetretene, wenn auch nicht starke Entkräftung bei diesem Versuchstiere konstatieren; doch war die Wundfläche trocken und auch sonst nichts Abnormes wahrzunehmen.

Am 20. Juli ist das Kaninchen noch etwas entkräftet. Wundfläche gut, auch sonst nichts Abnormes zu bemerken. Nachmittags Untersuchung des durch Katheter entnommenen Harns. Derselbe ist gelb, durchsichtig, dünnflüssig, reagiert sauer und trübt sich deutlich bei Behandlung mit Ferrocyankali-Essigsäure.

Tötung des Kaninchens durch einen Schlag in den Nacken. Ein Stück der Leber und die ganze linke Niere werden sofort in Alkohol gelegt.

Bei der Untersuchung der Bauchhöhle resp. der eingebrachten Placentastücke findet sich, dass eine Zusammenballung der letzteren, eine Überziehung mit der Serosa des Darmes und eine Verwachsung mit der Darmwand stattgefunden hatte. Alle Stückchen sind eingeballt, die Asepsis verhinderte jegliche Reizerscheinung des Peritoneums.

Die Nieren sind von etwas roter Farbe und weich. Die Ablösung der Tunica propria renalis geht leicht von statten. Der Magen enthält viel Speise. Die Farbe der Leber ist normal.

Mikroskopische Untersuchung: Die Epithelzellen der Harnkanälchen sind stärker angeschwollen. Die Kerne weisen keine deutlichen Veränderungen auf. Das Protoplasma ist durch körniges Eiweiss getrübt, wodurch die

Grenzen zwischen dem Kerne und dem Protoplasma nicht so konturiert sind wie bei gesunden Zellen; ebenso sind auch die Konturen der Epithelzellen und somit ihre Grenzen unter einander verwischt. Die Glomeruli sind in gleicher Weise wie bei den Epithelzellen der Harnkanälchen angeschwollen und von trübem Aussehen, weshalb ebenfalls ihre Grenzen undeutlich geworden sind.

Die Leberzellen sind im allgemeinen von trübem Aussehen, die Grenzen zwischen dem Kerne und dem Protoplasma sind nicht so scharf als bei gesunden Zellen. Auf Stauung deutet der Umstand, dass die Venen ziemlich mit Blut gefüllt sind, welches an der Gefässwand haftet.

V. Versuch.

Am 4. August 1903 entnahm ich nach strenger Desinfektion wie immer eine Placenta, welche in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung kam. Am folgenden Tage nachmittags 7 Uhr schritt ich nach aseptischer Behandlung der Hände, der Instrumente und der Bauchwand des Kaninchens zur Operation. Durch den ca. 4 cm langen Bauchschnitt brachte ich 10 g Placenta, in 10 Stückchen zerschnitten, in die Bauchhöhle, dann Schliessung der Bauchwunde wie immer durch eine vierknöpfige Seidennaht, dann Kollodiumgazeverband.

Am 6. August Untersuchung des Versuchstieres. Befund: Wundfläche trocken, Körpertemperatur 39,9 (anus), sonst nichts Auffälliges. Um 8 Uhr nachmittags: Körpertemperatur 40,1 ^{0} (anus), Wundfläche trocken, nichts Besonderes.

Am 7. August vormittags 7 Uhr: Körpertemperatur 40^0. Wunde trocken, nichts Abnormes. Nachmittags 7 Uhr Katheterisierung: Harn gelbbraun, dick, saure Reaktion, durch Zusatz von Essigsäure-Ferrocyankali entsteht deutliche Trübung (Eiweiss).

Tötung nach 48 Stunden durch einen Schlag in den Nacken. Ein Stück aus der Leber und die ganze linke Niere wurde in 10% Formalinlösung gebracht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, dass die Placentarstücke zusammengeballt, mit der Serosa des Darmes

überzogen und mit der Darmwand verwachsen sind. Das Peritoneum zeigt keine Reizerscheinung. Die Nieren sind braunrot, Tunica propria renalis leicht ablösbar. Der Magen ist mit Speise angefüllt. Die Leber ist dunkelrot, sonst nichts Auffälliges.

Mikroskopischer Befund wie bei Versuch IV.

VI. Versuch

an einem männlichen Kaninchen.

Am 8. August 1903 entnahm ich unter Beobachtung der Desinfektionsvorschritten wie immer eine Placenta, welche in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht wurde. Am gleichen Tage nachmittags 4 Uhr führte ich den Bauchschnitt von ca. 4 cm unter strenger Beobachtung der aseptischen Regeln aus. 10 g Placenta, in 10 Stückchen zerschnitten, wurden in die Bauchhöhle gebracht. Schliessung der Bauchwunde durch eine fünfknöpfige Seidennaht; hierauf Kollodiumgazeverband.

Befund der am 9. August angestellten Untersuchung: Wundfläche trocken, Körpertemperatur 40° (per anum), sonst nichts besonderes. Am 10. August: Bauchwunde trocken, Körpertemperatur 40°.

Am 11. August: Wundfläche aseptisch geheilt, nichts Abnormes. Nachmittags 4 Uhr Katheterisierung. Harn gelbbraun, durchsichtig, dick, stark saure Reaktion, filtriert entsteht durch Zusatz von essigsaurem Ferrocyankali geringe Trübung. 48 Stunden nach der Operation Tötung des Tieres durch einen Schlag in den Nacken.

Ein Stück der Leber und die ganze linke Niere wurde in 10% Formalinlösung gebracht. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt es sich, dass die Placentarstücke zusammengeballt mit der Serosa des Darmes überzogen und mit der Darmwand verwachsen sind. Das Peritoneum zeigt keine Reizerscheinung.

Die Niere ist von normaler Farbe, Tunica propria renalis leicht ablösbar. Der Magen ist mit Speise angefüllt. Die Leber ist auch von normaler Farbe und makroskopisch ist keine Veränderung zu sehen. Mikroskopischer Befund wie bei Versuch IV.

VII. Versuch.

Die am 8. August 1903 unter Anwendung der Desinfektionsgesetze entnommene Placenta wurde in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht.

Am selbigen Tage nachmittags 4 Uhr Laboratomie des gefütterten, alten, weiblichen Kaninchens unter Einhaltung der aseptischen Kautelen. Einverleibung von 10 g Placenta, in 10 Stückchen geschnitten, durch den ca. 5 cm langen Bauchschnitt in die Bauchhöhle. Schliessung der Wunde durch eine fünfknöpfige Seidennaht, Verband aus Kollodiumgaze.

Bei der am 9. August angestellten Untersuchung fand ich die Wundfläche trocken, Körpertemperatur 40° (per anum), sonst nichts Auffälliges.

Auch am 10. August: Bauchwunde trocken, Körpertemperatur 40°.

Am 11. August ist die Wundfläche aseptisch geheilt; nichts Abnormes zu konstatieren.

Nachmittags 4 Uhr Katheterisierung. Urin gelbbraun, trübe, dick, neutrale Reaktion. Geringe Trübung tritt ein nach Filtrierung bei Zusatz von essigsaurem Ferrocyankali.

48 Stunden nach Einverleibung der Placenta wird das Tier durch einen Schlag in den Nacken getötet.

Ein Stück der Leber und die ganze Niere wird sofort in 10 % Formalinlösung gelegt.

Die eingebrachten Placentarstückchen zeigten sich bei Eröffnung des Peritonealraumes zusammengeballt, mit der Serosa des Darmes überzogen und mit der Darmwand verwachsen. Das Peritoneum zeigt keine Reizerscheinung, alle Stückchen sind aseptisch eingewachsen.

Makroskopisch zeigt die Niere normale Farbe. Die Tunica propria renalis ist leicht ablösbar. Der Magen ist mit Speise angefüllt. Auch die Leber weist makroskopisch keine Veränderungen auf.

Mikroskopischer Befund wie im Fall IV.

VIII. Versuch.

Am 8. August Entnahme einer Placenta nach strenger Desinfektion. Verbringung derselben in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung.

Am nämlichen Tage, nachmittags 5 Uhr, Eröffnung der Bauchhöhle des gut gefütterten, kräftigen, weiblichen Kaninchens unter genauer Anwendung der Vorschriften der Asepsis. Einbringung von 10 g Placenta, die in 10 Stückchen geschnitten wurden, durch die ca. 7 cm lange Bauchöffnung in den Peritonealraum. Schliessung der Wunde durch eine achtknöpfige Seidennaht, dann Kollodiumgazeverband.

Als ich am 9. August das Tier untersuchte, fand ich die Wundfläche trocken, Körpertemperatur 40° (per anum), sonst konnte ich aber nichts Besonderes entdecken. Befund am 10. August wie am 9. August. Am 11. August war die Wundfläche aseptisch geheilt, nichts Abnormes festzustellen.

Um 1 Uhr Nachmittags Katheterisierung des Tieres. Harn gelblich, durchsichtig, dünn, neutrale Reaktion. Beim Zusetzen von essigsaurem Ferrocyankali trat keine Trübung ein.

48 Stunden nach Einverleibung der Placenta Tötung des Tieres durch einen Schlag in den Nacken.

Ein Stück der Leber und die ganze linke Niere wird in 10% Formalinlösung gelegt. Eine Untersuchung der in den Peritonealraum gebrachten Placentastückchen ergab wiederum, dass diese zusammengeballt, mit der Serosa des Darmes überzogen und mit der Darmwand verwachsen waren. In der Bauchhöhle und den angrenzenden Teilen keine Reizerscheinung zu entdecken, alle eingebrachten Stückchen sind aseptisch geblieben.

Die Nieren sind von normaler Farbe, Tunica propria renalis ist unschwer zu lösen. Makroskopisch ist keine Veränderung zu erkennen. Auch die Leber zeigt ihre normale Farbe und durch die makroskopische Untersuchung kann nichts Abnormes entdeckt werden.

Mikroskopischer Befund: Ich konnte keine deutliche Veränderung der Niere erkennen. Die Leberzellen sind geringe getrübt, sonst nichts.

IX. Versuch.

Am 10. August 1903 vormittags entnahm ich nach Desinfektion wie immer Placenta, welche in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht wurde.

Am nämlichen Tage nachmittags 5 Uhr Laparatomie des gut gefütterten, weiblichen Kaninchens unter Einhaltung der aseptischen Vorschriften. Einbringung von ca. 10 g Placenta, in 10 Stückchen von je 1 g zerschnitten, in die Bauchhöhle. Schliessung der Wunde durch eine sechsknöpfige Seidennaht, Verband aus Kallodiumgaze. Bei der Untersuchung am 11. August findet sich die Bauchwunde trocken. Das Kaninchen ist munter. Körpertemperatur 10° (per anum). Nichts Abnormes. Auch am 12. August zeigt sich das Kaninchen munter. Wundfläche ist trocken, aseptisch geheilt, auch sonst nichts Besonderes. Nachmittags 5 Uhr Katheterisierung. Befund: Harn gelbweiss, stark trübe, dick, saure Reaktion. Nach der Filtrierung stellt sich durch Zusatz von essigsaurem Ferrocyankali Trübung ein.

18 Stunden nach Einverleibung der Placenta Tötung des Tieres durch einen Schlag in den Nacken.

Ein Stück der Leber und die ganze linke Niere wird in 10% Formalinlösung gebracht. Die Untersuchung der eingebrachten Placentastückchen ergab, dass sie zusammengeballt, mit der Serosa des Darmes überzogen und mit der Darmwand verwachsen sind. Das Peritoneum zeigt keine Reizerscheinung, da alle Präparate aseptisch eingewachsen sind.

Die Nieren zeigen makroskopisch nichts Abnormes, doch scheinen sie etwas röter, also blutreicher zu sein. Die Tunica propria renalis ist leicht zu lösen. Die Leber hat die normale braunrote Farbe.

Mikroskopischer Befund: Die Epithelzellen der Harnkanälchen in der Rindensubstanz sind angeschwollen und trübe. Die Grenzen der Kerne und des Protoplasmas, also auch die der Zellen untereinander sind undeutlich geworden. An den Venengefässen macht sich deutliche Stauung bemerkbar: Die Venen sind mit geronnenem Blute angefüllt und diese Blutmasse haftet an der Gefässwand. In den Harnkanälchen findet man abgestossene Epithelzellen und Blutmasse. Die Epithelzellen der Glomeruli sind ebenfalls angeschwollen und trübe.

Die Leberzellen sind stark trübe und dunkel, wodurch sowohl die Grenzen zwischen dem Kerne und dem Protoplasma als auch die der Zellen untereinander undeutlich werden.

X. Versuch.

Die am 25. September 1903 unter Einhaltung der Desinfektionsgesetze entnommene Placenta wurde in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht.

Am selbigen Tage Laparatomie des gut gefütterten, jungen, männlichen Kaninchens unter Einhaltung der aseptischen Kautelen. Einbringung von 10 Stückchen Placenta, je 1 g, in den Peritonealraum. Schliessung der Bauchwunde durch Seidennaht, Kollodiumgazeverband.

Bei der am 26. September angestellten Untersuchung finde ich das Kaninchen schwach; die Wundfläche ist trocken; sonst nichts Auffälliges.

Am 27. September zeigt sich das Tier schwächer geworden, es verhält sich ganz ruhig, bewegt sich nicht und frisst nicht; sonst nichts Abnormes zu konstatieren. Nachmittags Katheterisierung: Der Harn ist gelblich braun, trübe, dick, alkalische Reaktion, nach Filtrierung deutliche Trübung beim Zusetzen von essigsaurem Ferrocyankali.

Tötung des Tieres durch einen Schlag in den Nacken. Stücke der Leber und die ganze Niere werden teils in 30% Alkohol, teils in die Tremmingsflüssigkeit, teils in physiologische Kochsalzlösung gebracht, diese Präparate brauchte ich zur frischen Untersuchung.

Die eingebrachten Placentarstückchen zeigen sich bei Eröffnung des Peritonealraumes zusammengeballt, aseptisch eingewachsen: mit der Serosa des Darmes überzogen und der Darmwand anliegend; das Peritoneum zeigt deshalb keine Entzündung.

Die Nieren sind fast dunkelrot, weich, Tunica propria renalis leicht ablösbar. Die Schnittfläche der Rindensubstanz zeigt dunkelrote Farbe. Die Schnittfläche der Marksubstanz ist etwas weiss.

Die Leber ist dunkelbraunrot und lässt makroskopisch keine deutliche Veränderung erkennen. Der Magen ist mit Speise gefüllt.

Das frische Präparat reagiert nicht bei Zusatz von Osmumsäurelösung, durch Zugiessen von Kalilauge lösen sich wenige Körnchen aus.

Mikroskopischer Befund: Die Epithelzellen der

Harnkanälchen sind im allgemeinen angeschwollen und durch Eiweisskörnchen sehr deutlich getrübt. Die Grenzen der Zellen sind verwischt oder verschwunden, sodass die einzelnen Epithelzellen nicht mehr unterschieden werden können. Die Kerne sind normal, bald sehr wenig gefärbt, bald ganz verschwunden, also die Grenzen zwischen dem Kerne und dem Protoplasma auch nicht hell (undeutlich). In dem Harnkanälchenraum stecken faseriges Eiweiss, auch von kornartiger Form, und abgelöste Epithelzellen. Die Epithelzellen der Glomeruli sind auch angeschwollen und getrübt wie beim Harnkanälchenepithel, und Eiweiss liegt auch im Glomerulikapselraum.

Die Leberzellen sind durch Eiweisskörnchen deutlich getrübt. Die Grenzen der Zellen sind bald sehr undeutlich, bald ganz geschwunden, also dass man die Grenzen zwischen den einzelnen Leberzellen nicht unterscheiden kann. Die Kerne sind grösstenteils gering gefärbt, manchmal gar nicht (verschwunden). Die Grenzen zwischen dem Kerne und dem Protoplasma sind undeutlich.

Das Präparat, bei dem die Tremmingsmethode angewendet wurde, zeigte dieser Flüssigkeit gegenüber keine Reaktion.

XI. Versuch.

Am 25. September 1903 Entnahme einer Placenta nach vorsichtiger Desinfektion wie bisher. Verbringung derselben in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung.

An dem nämlichen Tage Eröffnung der Bauchhöhle des jungen weiblichen Kaninchens unter genauer Anwendung der Asepsis: Einbringung von 10 g Placenta, in 10 Stückchen geschnitten, durch die Wunde in den Peritonealraum. Schliessung der Wunde durch Seidennaht, Kollodiumgazeverband.

Am 26. September Untersuchung des Tieres: Ich finde die Wundfläche trocken und konnte auch sonst nichts Besonderes entdecken. Am 27. September erneute Untersuchung. Kaninchen etwas entkräftet, doch sonst nichts Abnormes. Nachmittags Katheterisierung des Tieres. Der Harn ist gelblichbraun, sehr trübe, sauere Reaktion,

nach Stillstehen viel Niederschläge. Nach Filtrierung des Harns Eintritt von Trübung beim Zusatz von essigsaurem Ferrocyankali.

Der Tod des Kaninchens wird durch einen Schlag in den Nacken herbeigeführt. Hierauf Untersuchung der eingebrachten Placentastückchen. Sie waren zusammengeballt, mit der Serosa des Darmes überzogen und der Darmwand anliegend. Das Peritoneum zeigt keine Entzündungserscheinung, alle Placentastückchen sind aseptisch geblieben. Der Magen ist mit Speise gefüllt. Die Niere und Leber haben das gleiche Aussehen wie bei Versuch X.

Ein Stück der Leber und die ganze Niere entnahm ich und brachte sie teils in 30% Alkohol, teils in die Tremmingsflüssigkeit, teils in physiologische Kochsalzlösung; letzteres Präparat brauchte ich ohne Färbung zur frischen Untersuchung.

Mikroskopischer Befund wie im Fall IV.

XII. Versuch.

Am 26. September entnahm ich unter aseptischen Kautelen eine Placenta, welche in sterilisierte physiologische Kochsalzlösung gebracht wurde.

Am selbigen Tage nachmittags Laparatomie des kräftigen, jungen, weiblichen Kaninchens unter Einhaltung der aseptischen Vorschriften. Einbringung von 10 g Placenta in 10 Stückchen von je 1 g in die Bauchhöhle. Schliessung der Wunde durch Seidennaht, Verband aus Kollodiumgaze.

Bei der Untersuchung am 27. September findet sich die Bauchwunde trocken. Das Kaninchen ist ermattet, sonst nichts Besonderes. Am 28. September die nämlichen Erscheinungen wie tags vorher. Nachmittags Katheterisierung. Harn ist gelblichbraun, trübe, alkalische Reaktion. Trübung tritt nach Filtrierung beim Zusetzen von essigsaurem Ferrocyankali ein.

Das Kaninchen wird durch einen Schlag in die Nackengegend getötet.

Ein Stück der Leber und die ganze Niere wird in 30% Alkohol gebracht. Der Befund ist bei Eröffnung der Bauchhöhle derselbe wie bei Versuch XI.

Mikroskopischer Befund: Die Epithelzellen der Harnkanälchen weisen dieselben Veränderungen auf, wie bei Versuch XI.

Die Epithelzellen der Glomerulikapseln sind nicht so trübe wie im Falle XI, auch befindet sich im Glomerulikapselraum kein Eiweiss.

Die Leberzellen zeigen gleichfalls dieselben Veränderungen wie bei Fall XI.

Resultate der Experimente.

Als Resultate meiner Experimente möchte ich folgendes hinstellen:

Bei jedem Falle mit Ausnahme von 8 — dieser Fall ist vielleicht darum nicht zu verwerten, weil ich das Tier tötete, bevor Veränderungen eingetreten waren, weil durch irgend einen Zufall die Placenta zu lange in Kochsalzlösung gelegen hatte — konnte ich intra vitam immer Albuminurie und nach Sektion mikroskopisch deutliche Veränderungen an Niere und Leber wahrnehmen. Diese von der Norm abweichende Befunde können ihre Aetiologie nur in den eingebrachten Placentargeweben finden; sie sind vorhanden ohne Ausnahme und ohne Rücksicht, ob die Placenta in junge oder alte, männliche oder weibliche, magere oder fette Kaninchen eingebracht wurde.

Das mikroskopische Bild war im allgemeinen immer dasselbe: Die Epithelzellen der Harnkanälchen der Niere sind geschwollen und durch Eiweisskörnchen getrübt, die Zellgrenzen meist verwachsen. Die Zellen der Leber zeigen Trübung, die Zellgrenzen sind undeutlich geworden.

Diese Befunde in ihrer Regelmässigkeit sind für mich ein deutlicher Beweis, dass die betreffenden Organe durch die Einverleibung der Placenta geschädigt wurden; sie sind ferner den bei Eklampsie gefundenen Veränderungen gleich.

Die Frage ist nun zu stellen? „Wie kommen solche Affektionen bei der experimentellen Einverleibung zu Stande? Die Antwort wird nur dahin lauten können, dass in der Blutbahn die Placentarelemente gelöst werden. Diese stellen für den Körper ein Gift dar, welches die

Leber und die Nieren durchströmt, in diesen Organen ausgeschieden wird und hierdurch deren degenerative Veränderungen herbeiführt. Dass es sich hierbei um Giftwirkung handelt und nicht, wie Liepmann will, allein um Eiweisswirkung, schliesse ich eben aus der Veränderung, die gleichzeitig auch in der Leber auftritt.

Auch bei jeder normalen Schwangerschaft muss, wie über jeden Zweifel erhaben festgesetzt ist, normaler Weise Deportition placentarer Elemente oder Placentargewebes stattfinden. Man sollte nun meinen, es müssten auch hier analoger Weise regelmässig Veränderungen, ähnlich denen der experimentellen, an Leber und Niere auftreten und ihre Symptome machen, und doch finden sie sich verhältnissmässig sehr selten.

Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens liegt wohl darin, dass experimentell abgestorbenes Placentargewebe plötzlich eingeführt wird, klinisch aber lebendes Placentargewebe allmählich und nicht in grosser Menge ins Blut kommt, darinnen wenigstens eine Zeit lang lebend bleibt und sich erst nach und nach auflöst.

Die durch Experiment eingebrachten Placentateile kommen in grösseren Mengen in die Blutbahn, werden, da sie als abgestorben weder aktiven noch passiven Widerstand leisten, rasch zersetzt; die nächste Folge ist, dass der Organismus keine Zeit mehr hat, genügend Antitoxine zu bilden, und dass er deshalb den Toxinen nicht mehr wehren kann, seine eigenen Organe anzugreifen. Klinisch aber setzen die lebend verschleppten Placentarelemente ihrer Auflösung einen Wiederstand entgegen oder wirken wahrscheinlich selbst aktiv, ihre Auflösung geschieht also langsam, wie ja auch die Deportation an sich langsam von statten geht. Nun findet der Organismus Zeit, genügend Antitoxine zu bilden, sogar noch überschüssig, wozu die lebenden Placentarzellen schliesslich noch mithelfen. Die durch die Auflösung entsandenen Toxine werden sofort von den Antitoxinen neutralisiert, indem sie nach der Ehrlich'schen Theorie verankert werden. Aus diesem Grunde nun verlaufen die meisten Schwangerschaften normal, ohne besondere Affektion zu machen. Anders ist die Sachlage, wenn durch irgend eine Ursache,

so durch Veränderung des Uterus oder der Placenta, eine grosse Menge von Syncytium plötzlich in die mütterliche Blutbahn aufgenommen wird. Nun reichen die Antitoxine nicht aus, die durch Zerfall vieler Zellen frei werdenden Toxine zu neutralisieren; auf solche Weise entstehen die Affektionen der Schwangerschaft. Auch bei länger andauernder stärkerer Deportation können Schwangerschaftsnephritis und Eklampsie auftreten.

Wenn ich aus der anatomischen Gleichheit der Nierenveränderungen, die ich künstlich hervorrief, und derjenigen bei Schwangerschaftsniere den Schluss ziehen wollte, dass beide denselben Prozess ihre Entstehung verdanken, so würde das solange gewagt sein, als man nicht den gleichen Vorgang bei Schwangerschaftsniere und Eklampsie nachweist, den ich experimentell bewirkte, nämlich dass hier wie dort Placentarelemente dem Körper einverleibt werden. Nun ist gerade bei Eklampsie durch den Befund von Syncytium in den Lungenarterien dies erwiesen und die einzige Schwierigkeit bei der Schwangerschaftsniere beruht nicht darauf, dass man etwa an der Zottenaufnahme zweifelt, sondern nur darauf, dass man diese bei jeder Schwangerschaft, die je auch ohne Albuminurie zu Stande kommt, annehmen muss.

Die Erklärung dafür gibt sich, wie schon gesagt, am einfachsten daraus, wenn man annimmt, dass die Menge der eingetretenen Zottenteile hiefür von Bedeutung ist. Dies wird man daraus schliessen dürfen, dass bei geringer Menge von Zotten, die in die Bauchhöhle eintreten, keine Albuminurie entsteht, und dass bei grosser Menge der Tod erfolgt.

Worauf in der Schwangerschaft die Ursache des Unterschiedes beruht, welche die Menge der eintretenden Placentarteile beherrscht, — vorgehend wurden schon einige Möglichkeiten angedeutet — das zu entscheiden liegt ausserhalb des Rahmens meiner Arbeit; auch kann ich wenig über die Art der Giftwirkungen aussagen.

Ich komme zu folgendem Resultate:

Die durch Einführung von Zotten in die Bauchhöhle bedingten Nieren- und Leber-

veränderungen bei Kaninchen stimmen mit denjenigen der Schwangerschaftsniere und Eklampsie überein.

Hieraus schliesse ich mit Wahrscheinlichkeit, dass die Schwangerschaftsniere und Eklampsie in ihren letzten Ursachen auf den Eintritt von Zottenteilen beruhen.

Diese meine Experimente bestätigen auch die Angaben Weichardt's.

Das hierbei nicht nur das Eiweiss der Zotten für die Albuminurie verantwortlich ist, sondern es sich auch um eine Giftwirkung handelt, schliesse ich auch aus den gleichzeitigen Wirkungen in der Leber.

Wie sich dann weiter die Eklampsie entwickelt, ob durch direkte oder indirekte Wirkung des Giftes auf das Zentralnervensystem, kann ich noch nicht entscheiden; wahrscheinlich ist mir, dass die Wirkung direkt ist.

In meinen Versuchen ist es mir nun nicht geglückt, die klinischen Symptome auszulösen. Das auf einmal in relativ grosser Menge eingebrachte abgestorbene Placentargewebe war zwar hinreichend, an Leber und Niere der Eklampsie gleiche anatomische Veränderungen hervorzurufen, es wurden eben mehr Toxine frei, als verankert werden konnten, aber bei der kurzen Dauer der Aufnahme konnte es doch nicht so viel Toxin entwickeln, dass dieses genügt hätte, einen Eklampsieanfall auszulösen. Die Toxine werden ausgeschieden, es kommt zu keiner Anhäufung, auch gehen die afficierten Organe in der Regel zur Heilung über.

Dass die Eiweissmenge im Urin nach 24 Stunden von der Einverleibung an gerechnet meist auf einmal steigt und nach 48 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, dann allmählich schwindet, hat Prof. Veit bestätigt. Und diese Tatsache passt auch ganz gut zu meiner Anschauung, warum es bei den Experimenten nicht zur Eklampsie kam. Klinisch aber werden die Toxine fortwährend ins Blut geführt, und so muss es zur Eklampsie kommen. Die Nieren nämlich, durch die Toxine in einer bestimmten Zeit geschädigt, sind nicht mehr fähig, ihre Funktionen

voll und ganz zu erfüllen. Es häufen sich also einerseits immer mehr Syncytiotoxine, andererseits Stoffwechselprodukte im mütterlichen Blute an. Diese im Blute stagnierenden Produkte und Syncytiotoxine wirken — und jedenfalls direkt — auf das Nervensystem und verursachen die Eklampsie. Die Toxine können natürlich für sich allein auch die direkte Ursache der Eklampsie sein.

Die Schwangerschaftsniere steht also in einiger Beziehung zur Eklampsie, sie ist eine leichtere Affektion der Niere durch die gleichen Toxine und schreitet über kurz oder lang zur Eklampsie fort.

Ich betone nochmals am Schlusse meiner Arbeit, dass ich es für das Wahrscheinlichste halte, dass die Eklampsie durch Placentarelemente „Syncytiotoxine" verursacht wird, und meine Vermutungen, welche Folgen die Deportation von Syncytiumzellen im mütterlichen Blute mit sich bringt, sind folgende:

1.) Wenn das Syncytium, welches auf physiologischem Wege durch Deportation in die mütterliche Blutbahn gelangt, an Menge beständig gering ist, treten keine Krankheitssymptome auf und die Schwangerschaft verläuft normal.

2.) Wenn aber eine grosse Menge Syncytium durch eine gewisse Ursache dauernd ins mütterliche Blut gelangt, dann werden bei ihrer Auflösung grössere Mengen von Gift oder Toxinen frei, als durch die Antitoxine neutralisiert werden können. Diese giftigen Substanzen greifen dann zuerst die secernierenden Organe: Leber und Niere an. Sind diese Organe angegriffen, so können sie ihre Organe Funktionen nicht mehr genügend ausüben, es häuft sich das Syncytiotoxin im

mütterlichen Blute immer mehr an. Dieses greift hierauf das Zentralnervensystem an, wobei seine Wirkung vom Endprodukte noch gesteigert wird, und löst unter geeigneten Verhältnissen Eklampsie aus. In all diesen Fällen tritt auch Albuminurie auf.

3.) Treten hinwiederum sehr grosse Mengen Zottenteile plötzlich in das Blut, so entwickeln sich auch in grösster Menge Toxine. Die Antitoxine können nun nicht mehr die Toxine verankern und neutralisieren. In diesem Falle greifen die Toxine das Zentralnervensystem früher an als Leber und Niere. Es kommt so zur Eklampsieauslösung ohne Albuminurie.

Literatur.

1.) Zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft und bei der Geburt von Dr. L Mayer. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 16, 1889.

2.) Beiträge zur Nierenerkrankung der Schwangeren von Dr. R. Möricke Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. 5, 1880.

3.) Studium über Stoffwechsel bei der Geburt und im Wochenbette im Anschluss an Harnanalysen bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, Rostock 1865, von Winckel.

4.) Beiträge zur Albuminurie während der Schwangerschaft, der Geburt und der Eklampsie von Dr. E. Ingerslev. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. 6, 1881.

5) Dr. Flaischlen. Ueber Schwangerschafts- und Geburtsniere. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 8, 1882.

6.) Guy. Hospital-Rapports von Lever, April 1843.

7.) Bayer. Prager medizinische Wochenschrift Nr. 2, 1892.

8.) Ueber Hydrops und Albuminurie der Schwangerschaft von v. Leyden. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 11, 1886.

9.) Beiträge zur Lehre der Eklampsie von Spiegelberg. Archiv für Gynäkologie, Bd. 1.

10.) Zur Kenntnis der Nierenaffektion der Schwangeren von Dr. A. Hiller. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. 2, 1881.

11.) Ueber Aetiologie der Eklampsie von Habertsma. Sammlung klinischer Vorträge 1884, Nr. 212.

12.) Die Bright'sche Nervenkrankheit von Frerichs. Braunschweig 1851.

13.) Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft von Dr. Meyer. Archiv für Gynäkologie, Bd. 3, 1887.

14.) Ueber Schwangerschaftsniere und Schwangerschaftsnephritis von Dr. Fischer. Archiv Bd. 44, 1893.
15.) Bartels. Ziemssen's Handbuch, Bd. 9.
16.) Ueber Nephritis von Peter. Union méd. Fevr. 27 und Mars 5, 1872 und Obs. J. of Great Britain Oktobre 1870.
17.) Untersuchung über die Beschaffenheit des Blutes von Schwangeren und Wöchnerinnen, sowie über die Zusammensetzung des Fruchtwassers etc. von Dr. Richard Schrœder, Archiv für Gynäkologie, Bd. 49, 1891.
18a.) Ueber Puerperal-Eklampsie von Stump. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 1888, I.
18b.) Traube und Rosenstein. Monatsschrift für Geburtshilfe, Bd. 23.
19.) Riviere. Archiv chir. de Bordeaux. Vol. III. 1894, pag. 437—447.
20.) Macdonald. Obst. J. of Great Britain, 1876.
21.) Blanc. De la toseicite urinaire chez la femme enceinte. Ann. de Gynécol. Institut 1891.
22.) Zur Lehre von der Eklampsie nach einem am 9. Mai 1901 in der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden gehaltenen Vortrag von Dr. Schmorl. Archiv für Synäkologie, 1902.
23.) Ueber Eklampsie von Kollmann. Zentralblatt für Synäkologie 1897, Nr. 13.
24.) Klinische Studien über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologischer Anatomie von Dr. A. Dienst. Archiv für Gynäkologie, Bd. 65, 1902.
25.) Zur Lehre von der vorzeitigen Placentarlösung von Winter. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe XI.
26.) Ueber Zusammenhang der Albuminurie mit Placentarerkrankung von Wiedow. Zeitschrift für Synäkologie und Geburtshilfe XIV.
27.) Ueber Albuminurie der Schwangerschaft von Dr. Veit. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 22 und 23, 1902.
Syncytiolyse und Hämolyse. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft von Dr. Veit

und Scholten. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. 69, II. Heft 1903.

28.) Ueber ein für menschliche Placenta spezifisches Serum. Erste Mitteilung von Dr. Liepmann. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 51, 1903.

29.) Zur Experimentellen Pathogenese der Eklampsie von Dr. A. Ascoli. Zentralblatt für Gynäkologie Nr. 29, 1902.

30.) Moderne Immunitätslehre mit besonderer Berücksichtigung für den praktischen Arzt von Dr. Weichardt. Münchner medizinische Wochenschrift Nr. 52, 1901.

Ueber die Aetiologie der Eklampsie. Zur Berichtigung von Dr. Weichardt. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. 5, Heft I, 1903.

Ueber ein für menschliche Placenta spezifisches Serum von Dr. Weichardt. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe. Bd. 5, Nr. 5, 1903.

Experimentelle Studien über die Eklampsie von Dr. Weichardt. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 35, 1903.

31.) Zur Biochemie der Schwangerschaft. Sonderabdruck aus der deutschen medizinischen Wochenschrift Nr. 34, 1903, von Dr. Opitz.

32.) Aus einem Vortrage von Dr. Steffec, gehalten auf den gynäkologischen Verhandlungen in Berlin 1903.

33.) Aus einem Vortrage von Dr. Czempsin, gehalten auf den gynäkologischen Verhandlungen in Berlin 1903.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Veit, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit, für seine wertvolle Unterstützung bei der Anfertigung derselben und freundliche Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenso nehme ich an dieser Stelle Veranlassung, Herrn Dr. Bauereisen, Assistent am Gynakologischen Institut für seine liebenswürdige Unterstützung herzlich zu danken.